

特征，而它的量化甚至较之吸烟的量化更难。

然而，首先要进一步证实目前的研究结论。Brenner指出，这项工作已在进行中，而*F2RL3*甲基化与各种疾病终点间的关联也正在研究，以识别由于吸烟发生表观遗传修饰的其他基因。

Julia R. Barrett, 硕士, 生命科学编辑 (ELS), 居住在威斯康星州麦迪逊市的科学作家和编辑, 自1996年起为EHP撰稿。她是国

家科学作家协会 (National Association of Science Writers) 会员和生命科学编辑委员会 (Board of Editors in the Life Sciences) 的成员。

译自EHP 122(2): A56 (2014)

翻译: 徐瑾真

\*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.122-A56>

## 吸烟与表观基因改变

吸烟是全世界各地早亡和疾病的首要原因, 但是要搞清楚它是如何导致癌症和其他疾病则被证明更具挑战性。近期几项研究已经揭示了一种可能答案: 吸烟会修饰表观基因, 改变基因的甲基化模式, 转而又可以改变基因的表达。在本期EHP [122(7):A194(2014)]中, 美国国立环境卫生科学研究所 (NIEHS) 的一组研究人员不仅确证了此前报道的若干CpG位点与吸烟的关联性, 而且还识别出新的位点。

CpG位点是由单个磷酸隔开的胞嘧啶与鸟嘌呤核苷酸盐, 位于基因启动子区域内。在过去的几年中, 全表观基因组关联研究已经表明吸烟会改变整个人类基因组中若干CpG基点的甲基化模式。

督导此项研究的NIEHS分子和遗传流行病学部负责人Jack Taylor表示, “当一个细胞分裂时, 子细胞会复制原始细胞所具有的甲基化标记, 而且即使主DNA序列不被改变, 这也会继续影响某一基因是否被转录。” Taylor指出, 如果环境暴露会改变DNA的表观遗传信息, 这转而又会影响哪些基因会被转录并且影响疾病风险, “这可是大事了。”

在此篇论文中, 作者们采用从NIEHS姐妹研究中收集的数据, 将DNA甲基化与吸烟历史进行了比较。这一里程碑式的项目包括5万多名妇女组成的队列, 这些参与者的姐妹此前被诊断患有乳腺癌。

研究证实了10个先前确认的CpG位点的吸烟关联性。其中两个特别让人感兴趣的CpG位点位于*AHRR*和*CPOX*基因上。*AHRR*是一种肿瘤抑制因子, 它能排除多环芳烃毒素并调节二恶英的代谢, 而*CPOX*基因则参与血红素 (血红蛋白的组成部分) 的合成。已知吸烟会增加血红素的合成, 而且作者们推论吸烟可能会导致这一基因表达的增加以及甲基化的改变。

“Taylor的文章为支持先前已确认标记的一系列证据提供了很好的补充, 并确认了两个可能具有重要生物学意义的新基因位点,” 伦敦帝国理工学院表观基因室临床研究员Natalie Shenker表示。“这两个位点也在我们的热门清单上, 但是还没有达到我们统计学分析中严格的统计学意义界值。”



全表观基因组关联研究正锁定一些 CpG 位点, 这些位点的甲基化模式似乎应吸烟而发生了改变。© ArtBitz/Shutterstock

该项研究发现, 从现吸烟者到曾吸烟者到从不吸烟者, 所有12个确认的CpG位点均表现出甲基化改变日益增多的一致趋势, 这表明甲基化模式在一个人戒烟后可能会自我恢复到一定程度。它也提供进一步证据表明, DNA甲基化模式可以作为吸烟的长期精确生物标记物。

Wendee Nicole, 于2013年被授予首届Mongabay环境报道奖 (Mongabay Prize for Environmental Reporting)。她为《发现》(Discover)、《科学美国人》(Scientific American)、《国家野生动物》(National Wildlife) 以及其他杂志撰稿。

译自EHP 122(7):A194 (2014)

翻译: 徐瑾真

\*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.122-A194>